

РАЗДЕЛ III. ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ МЕЛКИХ ПЕНЕТРИРУЮЩИХ АРТЕРИЙ В ФОРМИРОВАНИИ ЛАКУНАРНЫХ ИНФАРКТОВ МОЗГА

**Анацкая Л.Н., Нечипуренко Н.И., Матусевич Л.И.,
Василевская Л.А., Щербина Н.Ю., Недзьведь Г.К.**

*ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии
и нейрохирургии», Беларусь*

Лакунарный инфаркт мозга (ЛИМ) в 30% случаев является вариантом развития ишемического инсульта. Однако достаточно часто в белом веществе полушарий головного мозга (ГМ) и в подкорковых ганглиях наблюдаются клинически «немые» ЛИМ. Хотя они и не вызывают очагового неврологического дефицита, но способствуют постепенному когнитивному снижению [1]. До настоящего времени многие авторы придерживаются концепции Фишера (1965), установившего при аутопсии в 97% случаев основной причиной развития ЛИМ - окклюзию мелких пенетрирующих артерий [2, 3]. Согласно следующей гипотезе одной из причин возникновения ишемии в бассейне мелких пенетрирующих артерий является дисфункция эндотелия мелких церебральных артерий, которая приводит к нарушению гемато-энцефалического барьера (ГЭБ).

При дисфункции эндотелия определенные компоненты плазмы крови просачиваются сквозь сосудистую стенку в окружающую ткань мозга, что может явиться важнейшим механизмом параллельного развития двух сосудистых процессов – ЛИМ и очагов лейкоариоза, которые в конечном итоге приводят к формированию сосудистой деменции.

Цель исследования – изучить роль дисфункции ГЭБ в формировании ЛИМ при церебральной микроангиопатии.

Материал и методы исследования

Изучена функциональное состояние ГЭБ у 15 больных с ЛИМ, средний возраст которых составил 63 года, доставленных в отделение

патологии сосудов головного мозга 5-й ГKB г. Минска в 2003-2005 гг. В исследование включались пациенты с микроангиопатическими факторами риска развития ЛИМ (артериальной гипертензией (АГ), злоупотреблением алкоголя, повышенным уровнем креатинина в плазме крови при хронической почечной недостаточности, хроническими obstructивными легочными заболеваниями, сахарным диабетом) с постепенным или острым началом заболевания, у которых на КТ или МРТ визуализировался лакунарный инфаркт диаметром не более 23 мм, локализующийся в глубоких отделах ГМ. Анатомическая локализация ЛИМ коррелировала с его клиническими проявлениями. Необходимо отметить, что в 42,4 % случаев выявлен лейкоариоз. У больных с микроангиопатией очаги инфаркта чаще всего локализовались в подкорковых ганглиях (37,3%) и в белом веществе полушарий (28,3%).

У обследованных пациентов определяли содержание общего белка в ЦСЖ сульфосалициловым методом, количество альбумина в ЦСЖ и крови бромкрезоловым методом при помощи тест-наборов фирмы "Анализ X", цитоз подсчитывали в камере Фукса-Розенталя и выражали в количестве клеток в 1 л, рассчитывали альбуминовый индекс (АИ), по которому оценивали проницаемость ГЭБ: $АИ = \frac{\text{альбумин ЦСЖ}}{\text{альбумин крови}} \times 1000$. По АИ выделены градации нарушения проницаемости ГЭБ: 1) $АИ < 8$ – без нарушения ГЭБ; 2) $АИ 8-25$ – умеренное нарушение ГЭБ; 3) $АИ > 25$ – грубое нарушение ГЭБ.

В контрольную группу вошли пациенты с дискогенным радикулитом, имеющие нормальные показатели ЦСЖ (11 чел). В норме общий белок в ЦСЖ составляет 0,15-0,45 г/л у лиц до 60 лет и 0,15-0,60 г/л – после 60 лет. Уровень альбумина ЦСЖ составлял от 0,11 до 0,37 г/л, не превышая, в среднем (0,32 г/л), верхней границы нормы его содержания в ЦСЖ (0,34 г/л).

При моделировании церебральной ишемии на кроликах была доказана однонаправленность гемодинамических сдвигов в микроциркуляторном русле кожных покровов головы и мозга [4]. В связи с этим для оценки микроциркуляторного кровотока мозга у 10 больных с ЛИМ в возрасте 54 -72 лет (4 мужчины и 6 женщин) неинвазивным спекл-оптическим методом с помощью лазерного диагностического аппарата "Спеклометр" изучали функциональное состояние поверхностной микрогемодинамики (МГД). Регистрацию кожного кровотока проводили в симметричных точках в области виска. Расчет показателей спектров динамического спекл-поля: среднюю частоту спектра $\langle F \rangle$, мощность спектра (МС) и коэффициент асимметрии спектра A_s – проводили в диапазоне 1-1000 Гц. В качестве контрольной группы

обследовано 12 здоровых лиц (3 мужчин и 9 женщин) в возрасте 41 - 65 лет.

Результаты исследований и их обсуждение

У больных с ЛИМ на фоне церебральной микроангиопатии отмечался повышенный уровень альбумина ЦСЖ – в 2,7 раза выше, чем в контрольной группе и в 1,4 раза выше, чем у пациентов с инфарктом мозга (табл.). Нарушение ГЭБ со стороны кровь-ЦСЖ выявляется при АИ более 8 единиц. В среднем, больные с ЛИМ имели умеренную степень нарушения ГЭБ (АИ 8-16), однако АИ был в 2,9 раза выше контрольных значений, а у пациентов с инфарктом мозга – в 1,4 раза. Анализ внутри группы по степени нарушения ГЭБ показал, что у больных с инфарктом мозга в 59% случаев отмечалось умеренное нарушение ГЭБ, в 12% – выраженное, а у 29% пациентов ГЭБ был не нарушен. Все больные с ЛИМ имели дисфункцию ГЭБ: в 60% случаев – умеренную степень, и в 40% – выраженную степень нарушения ГЭБ.

Таблица.

Состояние ГЭБ у больных с инфарктом головного мозга

Показатели	Контрольная группа, n=11	Больные с ЛИМ, n=15	Больные с инфарктом мозга, n=42
Общий белок ЦСЖ, г/л	0,36±0,03	0,78±0,07***	0,61±0,03*
Альбумин ЦСЖ, г/л	0,24±0,02	0,64±0,07***	0,47±0,02*
% альбумина в ЦСЖ	69,4±4,2	85,8±4,2	77,1±3,8
Альбумин крови, г/л	44,2±0,76	44,8±1,42	43,8±0,54
АИ, усл.ед.	5,34±0,35	15,2±0,96***	10,8±0,47*

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой ($P<0,05$), ** - достоверность различий между группами с инфарктом и ЛИМ ($P<0,05$).

Сравнительный анализ состояния кожного кровотока в височной области в обеих группах обследованных выявил снижение МС спекл-оптических гармоник на 41%, средней частоты и коэффициента асимметрии спектра – на 10% у больных при регистрации на стороне ЛИМ по сравнению со здоровыми лицами.

В группе больных с ЛИМ установлено, что над виском на стороне инфарктного очага спекл-оптические параметры поверхностного кровотока $\langle F \rangle$ и A_s превышали показатели в симметричной точке противоположной стороны на 12-13%. При этом МС имела тенденцию к снижению на 14%.

Таким образом, анализ функционального состояния ГЭБ выявил нарушение его у всех пациентов с ЛИМ. Установлена также роль микрогемодициркуляторных нарушений при формировании ЛИМ.

Литература

1. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. - М., 2002.
2. Jackson C., Sudlow C. // Stroke. -2005. -Vol. 36, N3. - P. 891-893.
3. Анацкая Л.Н., Недзведь Г.К. Клинические особенности лакунарного инфаркта мозга. // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. - 2005. - Вып.7. - С. 56 - 64.
4. Василевская Л.А. Сравнительный анализ спекл-оптических показателей кожной и церебральной микрогемодинамики при лазерном облучении крови интактных животных и ишемии головного мозга // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. - 2004. - Вып.6. - С. 30-36.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОВАСТА У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ПО ОЦЕНКЕ ЭНДОТЕЛИЙ-ЗАВИСИМОЙ СОСУДИСТОЙ РЕЛАКСАЦИИ

Балла Е.А., Лис М.А., Гаджиева Ф.Г.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает оставаться основной причиной смерти населения в развитых странах. Примерно в двух третьих острых инфарктов миокарда (ИФ) обнаруживается атеросклероз коронарных сосудов. Нестабильная атеросклерозная бляшка может скрываться и за визуально небольшой бляшкой. Именно такие атеросклерозные бляшки чаще всего приводят к развитию острого коронарного синдрома. В патогенезе повреждения атеросклерозной бляшки участвуют как биохимические, так и физические факторы: нарушение функции эндотелия, транспорт и захват липидов низкой плотности (ЛНП), окисление ЛНП, экспрессия цитокинов и протеаз, повреждение фиброзной покрышки и др.

Нарушение функции эндотелия провоцируется гиперхолестеринемией, гипертонией, курением и другими агентами, и, в общих чертах, состоит в изменении эндотелий-зависимой сосудистой релаксации (ЭЗСР), утрате протективных свойств и повышенной выработке свободных кислородных радикалов (супероксидного аниона O_2^-) в эндотелиоцитах. Нарушение ЭЗСР имеет генерализованный характер,